Aus der Universitäts-Nervenklinik zu Göttingen
Direktor: Professor Dr. Ewald

Zur Frage der spinalen Erkrankungen nach elektrischem Unfall

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität
zu Göttingen

vorgelegt am 21. Juni 1939

von

Hans-Helmuth Meinheit
aus Hertel bei Soltau

GÖTTINGEN 1941
BUCHDRUCKEREI FERDINAND PIEPER / WEENDE-GÖTTINGEN

Dekan: Professor Dr. Krantz
Berichterstatter: Privatdozent Dr. Störring
Mitberichterstatter: Professor Dr. Ewald

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Juli 1939

Es gibt wohl kaum Unfälle, die so viele verschiedenartige Störungen verursachen können, wie gerade die Verletzungen durch Elektrizität. Hier interessieren weniger die chirurgischen als vielmehr die vielen neurologischen Folgen, die den Gutachter bei der Entscheidung, ob es sich um organische oder nur um funktionelle Störungen handelt, vor schwierige Fragen stellen. Panse weist zwar darauf hin, daß organisch bedingte Folgen hierbei selten sind und betont die neurotisierende Wirkung des elektrischen Schlages, erwähnt aber gleichzeitig, daß seiner Ansicht nach von vielen früheren Gutachtern hier mit dem Begriff „Neurose" allzu freizügig gearbeitet worden ist. Erschwert wird die Beurteilung dadurch, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eventuell vorhandene organische Schäden psychogen überlagert werden und dadurch das klinische Bild unangenehm kompliziert wird. Spielt doch gerade die psychische Komponente bei elektrischen Unfällen eine so große Rolle, daß in früherer Zeit versucht wurde, an Hand der Folgen dieser Unfälle, mit ihren nahen Beziehungen zwischen organischen und hysterischen Erscheinungen, Aufschluß über das Wesen der hysterischen Lähmungen zu finden (Hoche zit. bei Panse). Diese Versuche haben sich nicht durchgesetzt, sondern man strebt heute nach einer strengen Trennung zwischen nicht organischen und organischen Störungen, nachdem letztere in einer größeren Zahl von Fällen einwandfrei nachgewiesen und in ihren Verlaufsformen studiert werden konnten. Mit dieser Trennung läßt sich auch die Frage ihrer Entschädigungsberechtigung besser lösen.

Es bestehen heute kaum Zweifel mehr, daß diese organischen Störungen ebenfalls am spinalen Nervensystem vorkommen, wenn auch die Zahl der bekannt gewordenen Fälle hier sehr gering ist. Doch kommen vielleicht mehr spinale Affektionen vor, als diagnostiziert zu werden vermögen. Jellinek sieht die Schwierigkeit des Erkennens darin, daß in den ersten Wochen entweder schwere Lokalläsionen oder zerebrale Symptome derartig das Krankheitsbild beherrschen, daß eine feinere Untersuchung der Reflexe und Sensibilität kaum ausführbar ist. Er beschreibt nur 4 Fälle von spinalen Erkrankungen, die an Hand residuärer Symptome diagnostiziert werden konnten. Reichhaltiger ist hier die Monographie von Panse, der die Fälle in der Literatur sammelte und eigene Beobachtungen hinzufügte.

Panse weist in seinen Ausführungen ebenfalls auf die diagnostischen Schwierigkeiten hin, sowohl bezüglich der organischen Grundlage der Schäden, als auch besonders bezüglich ihres spinalen Sitzes, und stellt sich in vielen Fällen gegen die Anschauungen früherer Autoren. Er bemerkte daneben eine gewisse Regelmäßigkeit in der Symptomatologie einiger spinaler Erkrankungen und teilte danach die Fälle in 2 große Gruppen, die spinal-atrophischen Prozesse und die Erkrankungen mit überwiegend spastischen Symptomen. Bei der ersten Gruppe glaubt Panse einen Kausalzusammenhang zwischen der Einwirkungsart und Stärke des elektrischen Traumas und dem Krankheitsbild herleiten zu können, während er diese Frage bei den spinalspastischen Fällen offen läßt, da die Zahl der beobachteten Fälle zu gering ist und ihre Genese und Verlaufsformen keine Gesetzmäßigkeiten zeigen.

Es ergeben sich also bei dem Studium nervöser Zustandsbilder nach elektrischem Unfall Fragen über ihre organische Grundlage, ihren spinalen Sitz und schließlich über die ursächliche Beziehung der elektrischen Einwirkung zu ihnen, und zwar sowohl im Hinblick auf den elektrischen Insult im allgemeinen, als auch besonders im Hinblick auf die Art dieses Insultes. Diese Fragen sind nicht nur von großem wissenschaftlichem Wert, sie haben auch, wie ich bereits andeutete, eine große praktische Bedeutung, wenn man an die Ansprüche auf Unfallsentschädigung denkt, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit einem elektrischen Unfall verbunden sind.

Wie schwierig ein Kausalzusammenhang zwischen dem elektrischen Trauma und den Unfallsfolgen, besonders was die verschiedenen klinischen Bilder anbetrifft, herzuleiten ist, ergibt sich schon bei einem Überblick über die Art und Einwirkungsmöglichkeit der Elektrizität. Schwachstrom verursacht in niedrigen Grenzen im allgemeinen nur „Schreckneurosen“ ohne organische Grundlage. Dagegen spielt bei der Blitz- und Starkstromverletzung die eigentliche elektrische Wirkung eine große Rolle. Sie ist von sehr vielen Faktoren abhängig, von denen einige wichtige hier erwähnt seien. Die elektrophysikalischen Faktoren der Spannung, Art und Frequenz des Stromes sind im allgemeinen bekannt, oder sollten es sein, aber schon bei der Berechnung der wahrscheinlichen Stromstärke, die den Körper durchflossen hat, ergeben sich die allergrößten Schwierigkeiten. Sie ist unter anderem besonders abhängig von der Spannung des Stromes und dem Widerstand des durchströmten Körpers, letzterer ein Faktor, der sehr veränderlich ist und für die einzelnen Unfälle kaum zu berechnen ist. Diese Widerstandswerte sind nach Freiberger verschieden für Gleich- und Wechselstrom, abhängig von der Temperatur und Feuchtigkeit der Haut, zeigen zwar im Körper eine gewisse Konstanz, die aber je nach dem Körperbau individuell verschieden ist.

Sie zeigen ferner eine große Abhängigkeit von der Durchströmungszeit im Körper, ihre Werte werden bei längerer Durchströmung kleiner. Die Stromstärke selbst wird noch erheblich beeinflußt von der Größe und dem Anpreßdruck der Elektroden (Freiberger). Aber gerade die den Körper durchfließende Stromstärke ist als der wesentlichste schadenauslösende Faktor bei elektrischen Unfällen anzusehen. Eine große Bedeutung mißt Panse der Strombahn im Körper — dargestellt durch die Ein- und Austrittstellen des elektrischen Stromes — für die Entstehung bestimmter spinaler Erkrankungen bei. Ich werde auf diese Frage bei der Erörterung über die wahrscheinliche Wirkungsweise der Elektrizität im menschlichen Körper noch zu sprechen kommen.

Eine große und völlig unbekannte Rolle spielen auf der anderen Seite die „elektrobiologischen" Faktoren, von denen ich besonders die Konstitution des betroffenen Individuums — Menschen mit lymphatischer Konstitution scheinen besonders gefährdet zu sein — und seine Körperverfassung zur Zeit des Unfalles erwähnen möchte. Hier verdient das sogenannte „Aufmerksamkeitsproblem" von Jellinek beachtet zu werden. Dieser wies nach, daß dieselben Stromstärken, die Tiere bei überraschender Einwirkung mit Sicherheit töteten, anstandslos von diesen ertragen wurden, wenn sie den elektrischen Schlag erwarteten. Dieselbe Erscheinung konnte er auch an Hand vieler Beobachtungen an Menschen feststellen. Jellinek spricht von einem Vorschaltwiderstand, der durch die willkürliche Aufmerksamkeit und gespannte Strombereitschaft gegen die elektrische Einwirkung errichtet wird, ohne aber über die Natur dieses Vorschaltwiderstandes eine klare Erklärung abgeben zu können. Interessant ist die Deutung Pansens, der auf die engen Beziehungen zwischen Psyche und Vasomotorensystem hinweist. Seelische Reaktionen wirken sich häufig besonders stark auf das Vasomotorensystem aus. Schreck erzeugt z. B. oft starke Reaktionen auf dieser Seite. Dadurch könnte die Wirkung des elektrischen Stromes, der, wie die späteren Ausführungen noch näher zeigen werden, gerade in diesem System seine wesentlichste schädigende Wirkung entfaltet, stark unterstützt werden. Umgekehrt schaltet ein Vorherwissen um den elektrischen Schlag diese unterstützenden Auswirkungen in weitgehendem Maße aus.

Mögen nun auch die einzelnen Faktoren mit Hilfe wertvoller Arbeiten auf diesem Gebiete bestimmt werden können, so muß doch zugegeben werden, daß wir von einer völligen Klärung dieser Fragen in ihrer Gesamtheit noch weit entfernt sind, und wie wünschenswert und wichtig es ist, auf Grund genauer Untersuchungen am Unfallsort hier weitere Erfahrungen zu sammeln. Jellinek lehnt es deshalb auch heute noch ab, Kausalzusammenhänge zwischen der Art des elektrischen Unfalles und den einzelnen Unfallsfolgen zu suchen

und strebt strenge Individualisierung der Fälle an. Panse dagegen glaubt auf Grund eines eingehenden Studiums aller in der Weltliteratur über organische Schäden des Nervensystems veröffentlichten Fälle gewisse ursächliche Beziehungen in dieser Richtung gefunden zu haben. Er schließt daher in seiner Kasuistik die Blitzschlagverletzungen aus, bei denen alle wirksamen Faktoren noch in viel weitgehenderem Maße als bei elektrischen Stromunfällen unbekannt sind, und er greift nur bei der Darstellung einiger Fälle vergleichsweise auf diese zurück. Im übrigen leugnet er aber nicht die nahen Beziehungen zwischen technischer und atmosphärischer Elektrizität. Nach Ansicht maßgebender Physiker soll es sich bei der letzteren um einen Wechselstrom von hoher Spannung und großer Periodenzahl handeln. Ich habe die Blitzschlagverletzungen mit einbezogen, da sich ihre klinischen Verlaufsformen in den vorliegenden Fällen nicht wesentlich von denen nach Starkstromverletzungen unterscheiden und die Anschauungen Panses über die spezifische Wirkung bestimmter Stromarten nicht ohne Widerspruch dastehen.

Gemeinsam ist ferner den Blitzschlag- und Starkstromverletzungen der pathologisch-anatomische Befund. Dieser kann uns auch einige Aufklärung über die wahrscheinliche Wirkung der Elektrizität im menschlichen Körper geben. Bevor ich deshalb auf diese strittige Frage, besonders hinsichtlich ihrer Wirkung auf das spinale Nervensystem, eingehe, seien einige Ausführungen über diese pathologisch-anatomischen Veränderungen gemacht. Einschränkend muß aber bemerkt werden, daß die Sektionsbefunde überwiegend an Leichen aufgenommen wurden, die zwar durch Elektrizität getötet worden waren, die aber nicht unbedingt spinale Schädigungen erlitten haben müssen. Wenn man bedenkt, wie selten derartige Störungen trotz häufiger elektrischer Unfälle aufzutreten pflegen, wird man von vornherein zu der Annahme geneigt sein, auch bei Obduktionen seltener Veränderungen im Rückenmark zu finden. Diese Annahme wurde auch bestätigt. Kratter und andere fanden hier in den häufigsten Fällen keinerlei Veränderungen. In einigen Fällen aber fanden sie doch multiple kapilläre und präkapilläre Blutungen im Zentralnervensystem verstreut. Sie waren meistens auf die graue Substanz beschränkt, zeigten aber in dieser keine Neigung zu besonderer Lokalisation. In anderen Fällen fand man nur eine stärkere Füllung der Kapillaren und ödematöse Durchtränkung der Rückenmarksubstanz. Nur in einzelnen Fällen fand man Degenerationen der Ganglienzellen mit Verquellung der Fortsätze, Kernverlagerung und schlechter Kernfärbung. Alle diese Veränderungen beobachtete Jellinek auch bei Blitzgetöteten. Besonders beachtenswert ist nun ein Befund Jellineks bei einem Mann, der nach einem elektrischen Unfall an einem spinal-atrophischen Prozeß erkrankte. Dieser kam 7 Jahre später, während welcher Zeit

langsam fortschreitende Verschlechterung seines Zustandes eintrat, durch eine interkurrente Erkrankung (Phthise) ad Exitum. Er wurde noch am gleichen Tage obduziert. Im Rückenmark fand sich ein starkes Randödem mit Auseinanderdrängung der Markscheiden. Vom Cervical- bis zum Lumbalmark bestand eine Verbreiterung der Pia mater durch Bindegewebsvermehrung. Die Ganglienzellen waren mehr oder weniger schwer verändert, sie zeigten Chromatolyse und unvollkommen homogenisierte Zellen. Die Gefäße waren zum Teil wandverdickt, zum Teil erschienen sie infolge hyaliner Umwandlung der Wände strukturlos. Diese Veränderungen fanden sich besonders in den innersten Teilen des Markes, während bei den übrigen eine besondere Lokalisation in dem Sektionsbericht nicht angegeben worden ist. Daß bei diesem Fall mit chronischem und sich immer mehr verschlechterndem Verlauf der Erkrankung weitgehende Veränderungen der Nervenzellen gefunden wurden, ist nicht verwunderlich. Aber die Gefäßveränderungen verdienen doch eine besondere Beachtung.

Der Mehrzahl der Sektionsbefunde, soweit sie positiv ausfielen, sind gemeinsam die vasomotorischen Störungen vor allen Dingen in der grauen Substanz, starke Füllung und Schlängelung der Kapillaren bis zu kleinsten Blutungen aus diesen, die durch Diapedesis, oder auch per rhexim entstanden sind. Aber nicht diese inkonstanten Blutungen sind von besonders großer Bedeutung, sondern die dadurch angezeigte Tatsache der Gefäßveränderungen überhaupt (P a n s e). Diese haben vielleicht im obigen Sektionsbefund zu den beschriebenen Erscheinungen geführt im Sinne einer reparatorischen Reaktion auf die mit Vasomotorenlähmung und folgender Stase verbundene Gefäßwanddehnung. P a n s e erwähnt diese Möglichkeit bei der Besprechung des langen Intervalles und des chronischen Verlaufes einiger spinaler Erkrankungen, ohne sie an Sektionsbefunden erhärten zu können.

Diesen Gefäßerscheinungen und den sich daraus ergebenden Zirkulationsstörungen mißt P a n s e ätiologisch die größte Bedeutung bei. Er sieht darin die wesentlichste Wirkungsart des elektrischen Stromes. Primär sind die vasomotorischen Störungen, und dadurch glaubt er auch viele Erscheinungen an anderen Organen erklären zu können. Erscheinungen wie ödematöse und cyanotische Veränderungen der Haut, Blutungen in Haut und Schleimhäuten, Hyperämie und kleinste Blutaustritte in den inneren Organen, starke Füllung der Gefäße und Kapillaren im Gehirn und in den Hirnhäuten werden angeführt. Man sah früher die Hauptwirkung der Elektrizität auf das Nervensystem in seiner chemischen Wirkung — Ionenwanderung und Elektrolyse — und weiter in mechanischen und thermischen Reizen, glaubte also in allen Fällen an eine direkte Einwirkung. Daneben

stellte man vasomotorische Störungen fest, maß ihnen aber für die Genese der organisch-spinalen Erkrankungen nur geringe Bedeutung bei. Auf Grund dieser Anschauungen ließ sich eine einigermaßen befriedigende Erklärung für die so wenig erfaßbaren und sich häufig widersprechenden Folgen an den einzelnen Organen nicht geben. Hier glaubt Panse das Schwergewicht auf die bereits erwähnten vasomotorischen Störungen legen zu dürfen.

Es scheint so, als ob durch Schädigung der vasomotorischen Nervenfasern an den Blutgefäßen, durch die der elektrische Strom direkt läuft, auch die entfernteren Gefäßsysteme derselben Körperseite schwer belastet werden, und es dadurch zu großen Veränderungen in der Blutverteilung und Durchblutungsgröße der einzelnen vom Strom selbst garnicht direkt betroffenen Organe kommt. Derartige reflektorische Fernwirkungen sind in der Medizin durchaus bekannt, man denke nur an die Beeinflussung der Durchblutung innerer Organe durch umschriebene Hautreize. Die häufige Erscheinung der initialen Bewußtlosigkeit nach elektrischem Unfall läßt sich zwanglos daraus erklären und auch der elektrische Tod, um dessen Ursachen große Fehden geführt sind, wird von Panse im wesentlichen auf Versagen des peripheren und zentralen Kreislaufes zurückgeführt. Dadurch kommt es zu den bedrohlichen Zirkulationsstörungen in den lebenswichtigen Zentren des spinalen Nervensystems, die den Tod durch Atemlähmung bedingen, oder zu Störungen der Durchblutungsgröße des Herzmuskels und dadurch zum Tod durch Herzkammerflimmern. Der Möglichkeit des Herztodes durch direkte Einwirkung des elektrischen Stromreizes auf die nervösen Elemente des Herzens messen Panse und Jellinek entgegen früheren und einigen jetzigen Ansichten nur geringe Bedeutung bei. Jellinek lehnt dies ab, da er feststellte, daß das Herz in den seltensten Fällen in der Bahn des elektrischen Stromes lag und die Möglichkeit einer direkten Einwirkung von besonderer Stärke nicht wahrscheinlich war, was er auch an Hand vieler Versuche bestätigen konnte.

Bei der Annahme einer derartigen Vasomotorenschädigung durch die Elektrizität finden sich parallele Erscheinungen bei vielen spinalen Erkrankungen, die deren Pathogenese verständlicher erscheinen läßt. Auch hier fand sich, wie unwahrscheinlich eine direkte Einwirkung des Stromes auf das Rückenmark war, da Panse besonders bei den spinal-atrophischen Folgezuständen nachweisen konnte, daß dieses in den seltensten Fällen in der Bahn des Stromes lag. Dieses bewog auch die früheren Autoren oft dazu, entweder den Sitz neurologischer Störungen nicht im spinalen System zu suchen, sondern periphere Schädigungen der Nerven oder psychogene Ursachen anzunehmen (Hoche zit. bei Panse), oder aber, wenn die spinalen Symptome so augenscheinlich waren, daß sie nicht übersehen werden konnten,

die Hypothese aufzustellen, daß der Strom über den peripheren Nerv zum Rückenmark gelangte und hier eine direkte Einwirkung der Elektrizität stattfand.

Man glaubte, daß die schädigende Ursache der Blitz- und Starkstromwirkung auf das Nervensystem spezifisch physiologisch stattfinde und mit Vorliebe Nervenbahnen durchliefe (Hoche zit. bei Horn). Horn beschrieb ein Symptomenbild mit schlaffer Lähmung des rechten Armes und Atrophie seiner Muskulatur und gleichzeitiger spastischer Parese des re. Beines nach elektrischem Unfall. Er nahm an, daß der Strom in die re. Hand eintrat, zunächst die Stämme des Plexus brachialis lädierte und dann in die Medulla spinalis gelangte und hier zu einer spinal bedingten Lähmung des rechten Beines führte. Diesen Krankheitsfall erwähnt auch Panse und teilt ihn seiner Gruppe der spinal-atrophischen Prozesse zu, und gerade bei dieser Gruppe glaubt er die vasomotorische Genese als erwiesen annehmen zu können. Ihm erscheint es verwunderlich, daß bei der streng halbseitigen Lokalisation der Krankheitserscheinungen, wie er sie auch in der überwiegenden Mehrzahl seiner Fälle deutlich ausgeprägt fand, der Strom nur die eine Seite des Rückenmarkes durchflossen haben soll, da hier die örtlichen Verhältnisse so klein sind und die beiden Rückenmarkshälften kein Gewebe von nennenswertem Widerstand trennt.

Der periphere Nerv kommt daneben als Leiter infolge seines relativ hohen Widerstandes weniger in Frage als das umgebende gut leitende Gewebe, insbesondere Blut und Blutgefäße. Daneben ist er sehr widerstandsfähig gegenüber dem elektrischen Strom und erkrankt, wenn überhaupt, so erst auf dem Umweg über Gefäßerkrankungen. Daraus erklärt sich auch die Seltenheit seiner Erkrankung, wenn man von direkten Einwirkungen durch Hitzewirkung bei schweren Unfällen absieht (Panse).

Die auffallende Halbseitigkeit der spinalen Erkrankungen erklärt sich aber sehr gut, wenn man annimmt, daß es sich nicht um unmittelbare Gewebsschädigungen, sondern um eine durch die Blutgefäßnerven fortgeleitete diffuse Reizwirkung auf das sympathische Gefäßnervengeflecht handelt, mit gewissermaßen lokalen Entäußerungen in der Höhe und auf der Seite des am stärksten durch den Strom gereizten Gefäßnervenabschnittes (Panse). Hier spielt die Strombahn insofern eine Rolle, als bei halbseitigem Durchtritt des Stromes durch den Körper — z. B. rechter Arm, rechtes Bein, auch überwiegend halbseitige spinale Erkrankungen entstehen, was von Panse in vielen Fällen einwandfrei nachgewiesen werden konnte. Für die eigenartige Tatsache, daß bei diesen Erkrankungen gerade die Vorderhörner besonders geschädigt werden, gibt der pathologisch-anatomische Befund keine Anhaltspunkte und Panse gibt selbst zu, daß Erklärungs-

versuche hier nur recht hypothetischen Charakter von zweifelhaftem Wert haben. Er erwähnt aber die Möglichkeit, daß auch die den Vorderhörnern benachbarten Gebiete derselben Seite betroffen werden, daß aber die Vorderhörner empfindlicher sind, als die von Bahnen besetzten Rückenmarksteile, vielleicht, weil sie infolge anatomisch nachgewiesener besonders dichter und gesonderter Blutversorgung Hauptsitz der vasomotorischen Reaktionen sind. Es finden sich ja auch mehr oder weniger geringe halbseitige Ausfälle auf Seiten der motorischen und sensiblen Bahnen häufiger mit diesen Fällen verbunden.

Diese spinal-atrophischen Prozesse haben neben der Gemeinsamkeit der klinischen Bilder und ihrer wahrscheinlich vasomotorischen Entstehungsart auch eine große Ähnlichkeit in der auslösenden Ursache, der Beschaffenheit der einwirkenden Elektrizität. P a n s e weist besonders darauf hin, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Stromstärken von unter 1000 Volt Spannung zur Einwirkung kamen und betont die Wichtigkeit dieses Faktors als ätiologisches Moment.

Verwickelt werden alle diese Verhältnisse aber bei der zweiten Gruppe der spinalen Erkrankungen nach elektrischem Unfall. Es sind mehrere Fälle beschrieben worden, bei denen spastische Lähmungen der Extremitäten das klinische Bild beherrschen. Auch hier ist die organische Grundlage und der spinale Sitz der Erkrankung nicht anzuzweifeln. Es handelt sich um Krankheitsherde, die überwiegend im Pyramidenbahnsystem lokalisiert sind, so daß Bilder einer spastischen Spinalparalyse entstehen können. Diese Störungen können auch die sensiblen Bahnen betreffen und hier zu den verschiedensten Ausfallserscheinungen führen. Dagegen kommt es nie zu atrophischen Lähmungen. Besonders kompliziert wird das klinische Bild dadurch, daß die Herde keine segmentale Anordnung zeigen und in häufigen Fällen nicht halbseitig lokalisiert sind. Hier sind alle Fragen nach dem Kausalzusammenhang zwischen der ausgelösten Erkrankung und dem elektrischen Trauma, was dessen Art und Wirkungsweise anbelangt, ungeklärt. P a n s e beschreibt 2 Fälle, die im Unfallhergang den spinal-atrophischen Fällen gleichen — Stromstärken von niedriger Spannung, Stromein- und austritt an den Extremitäten — und in denen eine direkte Einwirkung des Stromes auf das Rückenmark offenbar ebenso unwahrscheinlich ist und ihre vasomotorische Genese ebenfalls anzunehmen ist.

Warum aber hier in dem einen Fall atrophische, in dem anderen dagegen spastische Lähmungen das Symptomenbild beherrschen, darüber bleibt P a n s e eine Erklärung schuldig, auch im Hinblick auf die geringe Zahl der beobachteten Fälle. Hier verliert seine Anschauung über die Wichtigkeit der Strombahn und Stromstärke als auslösende

Ursache der verschiedenen spinalen Erkrankungen jeden Wert. Dies ist ein Grund schwerwiegender Art, bei der Beurteilung dieser an sich schon schwer bestimmbaren Faktoren vorsichtig zu sein.

Panse beschreibt weitere 4 Fälle spastischer Erkrankungen, die ein besonders stark ausgebildetes Krankheitsbild und schwere Verlaufsformen zeigen und in denen Stromstärken von hoher Spannung (über 10 000 Volt) zur Einwirkung kamen. In diesen 4 Fällen, bei denen Verbrennungsspuren in der nächsten Nähe des Rückens gefunden wurden, lag nach seiner Ansicht das Rückenmark in der Strombahn selbst, sodaß er an die Möglichkeit einer direkten Einwirkung der Elektrizität auf das Rückenmark selbst denkt, vor allen Dingen auch in Anbetracht der hohen Stromstärken. Hieraus ließe sich dann der atypische und schwere Verlauf dieser Erkrankungen eventuell erklären, eine vasomotorische Genese würde in diesen Fällen zweifelhaft sein (Panse).

In den folgenden 4 Fällen von spinalen Erkrankungen nach elektrischem Unfall werde ich an Hand ihrer auslösenden Ursachen und Verlaufsformen auf ihre wahrscheinliche Genese, sowohl was die Quantität und Qualität der wirksamen Elektrizität, als auch was ihre Einwirkungsart im menschlichen Körper und speziell im spinalen Nervensystem anbelangt, ferner auf die jeweiligen Streitfragen, die sich auch häufig in den widersprechenden Entscheidungen der Gutachter äußern, näher eingehen.

Fall 1:

A. K., Bauer, 56 Jahre alt. Anamnese o. B., bis zum Unfall gesund. Am 3. 6. 34 wurde K. bei der Arbeit auf dem Felde vom Blitz getroffen. Er war sofort bewußtlos und erlangte erst nach 15 Stunden das Bewußtsein wieder, ohne sich an den Hergang des Unfalles erinnern zu können. Zeugen sahen, wie er getroffen wurde und hinstürzte. Hut, Rock und Hose waren zerrissen. Er erlitt Verbrennungen 1. bis 3. Grades an der re. Schulter, über den beiden Brustwarzen und an beiden Beinen. Die stärkste Verletzung fand sich an der re. Schulter. Am Kopf waren einige Haare etwas versengt. Als K. wieder zu sich kam, klagte er über starke Schwerhörigkeit rechts. Er lag 14 Tage im Bett, um die Brandwunden auszuheilen. Der zuerst behandelnde Arzt stellte Verbrennungen, Nervenschock und Störung des Hörvermögens re. fest. Die Bewußtlosigkeit sah er als Ohnmacht durch Schreck an, eine Gehirnbeteiligung wurde ausgeschlossen.

3 Monate nach dem Unfall kommt K. zur Untersuchung nach Göttingen. Er klagt über allgemeine Beschwerden im ganzen Oberkörper und starke Schlaflosigkeit. Das Gehen fällt ihm wegen Schwäche beider Beine sehr schwer. Im re. Arm bestehen stärkere Schmerzen. Über Kopfschmerzen und Schwindel wird nicht geklagt. Blasen- und Mastdarmfunktion sind in Ordnung.

Befund: Blitznarben auf der re. Schulter und auf der Dorsalseite des re. Unterarmes. Ferner Blitzfiguren auf der Brust, in der linken Leistenbeuge und an der li. Wade. Kopf: geringe Facialisparese re. Re. Ohr schwerhörig. Sonst o. B. Bauchdeckenreflexe schwach aber seitengleich. Obere Extr.: Die Mm. supra- und infraspinatus, biceps und triceps auf der re. Seite deutlich atrophisch. Sie zeigen gal-

vanisch und faradisch eine geringere Erregbarkeit als die der linken Seite. Die Zuckung erfolgt prompt mit Ausnahme des M. infraspinatus, in dem die Reaktion etwas langsam erfolgt. Zuckungsformel überall regelrecht. Oberarmmaße re. 27 cm, li. 29 cm. In der Muskulatur des re. Unterarmes geringe fibrilläre Zuckungen. Der re. Unterarm ist in seiner Muskulatur im ganzen etwas schwächer ausgebildet als der linke, ohne daß von einer deutlichen Atrophie gesprochen werden kann. Der Tonus des re. Armes gegenüber links erhöht. Zeigeversuche etwas unsicher. Herabsetzung der groben Kraft re. Die Eigenreflexe sind re. eine Spur lebhafter als li. Der Mayersche Grundgelenkrefl. bds. gleich positiv. Sensibilität intakt. Untere Extr.: Geringe Schwäche in beiden Beinen. Knie-Hackenversuch bds. etwas unsicher. P. S. R. bds. etwas lebhaft. A. S. R. bds. normal. Babinski und Oppenheim bds. +, Gordon und Rossolimo re. +. Der Tonus beider Beine ist gering erhöht. Im Liquor zeigen die Colloidkurven eine leichte Linksausfällung, die Eiweißrelation nach Kafka befindet sich an der obersten Grenze der Norm. Wa. R. in Blut und Liquor —. Röntgenbild der Wirbelsäule o. B. Die Hörstörung ist nach fachärztlichem Urteil neurologisch bedingt. Näheres darüber ist leider nicht bekannt. Psychisch macht der Pat. einen geordneten Eindruck, er zeigt keinerlei Übertreibungs- oder Täuschungstendenzen. Der Gutachter nimmt eine ernste cerebrale Störung an und schlägt eine Rente von 70 % vor.

Neue Begutachtung 15 Monate nach dem Unfall. K. klagt über Schmerzen im Rücken und in der re. Hand. Den re. Arm kann er nur bis zur Schulterhöhe heben.

Befund: Kopf o. B. Bauchdeckenreflexe normal und seitengleich. Obere Extr.: Tonus regelrecht, Zeigeversuch sicher. Grobe Kraft re. herabgesetzt. Deutliche Atrophie der Mm. supra- und infraspinatus, biceps und triceps re. Oberarmmaße re. 28,5 cm, li. 29,5 cm. Die elektrische Untersuchung ergibt eine starke Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der atrophischen Muskeln. Die Zuckung im M. infraspinatus erfolgt verzögert. Im re. Unterarm finden sich keine fibrillären Zuckungen mehr, jedoch besteht auch hier jetzt eine geringe Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit sämtlicher Muskeln. Keine deutlichen Atrophien. Reflexe und Sensibilität o. B. Untere Extr.: Der Tonus ist bds. normal, Babinski re. angedeutet +, li. —. Sonstige pathologische Reflexe fehlen. Die Erwerbsverminderung wird jetzt auf 50 % geschätzt.

Dritte Begutachtung, 26 Monate nach dem Unfall: Die Klagen des Pat. sind die gleichen wie bei der vorhergehenden Untersuchung.

Befund: Obere Extr.: geringe Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der atrophischen Muskeln. Eine träge Zuckung im M. infraspinatus besteht nicht mehr. Am rechten Unterarm findet sich jetzt eine meßbare Umfangsdifferenz von 0,5 bis 1 cm gegenüber links. Reflexe und Sensibilität regelrecht, keine spastischen Zeichen. An den unteren Extremitäten ist der Babinski re. angedeutet +, der übrige Befund ist normal. Es besteht nur eine geringfügige Besserung gegenüber der letzten Untersuchung. Der Gutachter schlägt eine Dauerrente von 40 % vor.

K. erlitt eine schwere Blitzverletzung und war ca. 15 Stunden bewußtlos mit völliger Amnesie für den Unfall. Die zahlreichen Blitzfiguren und Narben sprechen für einen mehr diffusen Ein- bzw. Austritt des Blitzes. Der hauptsächlichste Eintrittsort ist aber an der rechten Schulter anzunehmen, der Stelle der stärksten lokalen Veränderungen. Am Kopf waren zwar einige Haare leicht versengt, Hautverletzungen fanden sich aber nicht, sodaß eine direkte stärkere Einwirkung der Elektrizität auf den Schädel nicht anzunehmen ist. Und

dennoch hat eine schwere cerebrale Einwirkung stattgefunden, wie die langdauernde Bewußtlosigkeit mit völliger Amnesie für den Unfall zeigt. Der zuerst behandelnde Arzt nahm Ohnmacht durch Schreck an, wohl im Hinblick auf die fehlenden Verletzungen am Kopf. Diese Annahme ist aber sicher irrig. Schon bei kurzen und leichten Bewußtseinstrübungen, die nach Panse und anderen Autoren geradezu typische Blitzschlagfolgen sind, nimmt man eine spezifische Wirkung der Elektrizität auf das Zentralnervensystem an. Ohnmachten durch einen emotiven Schock bedürfen erst einer bestimmten Einstellung des Betroffenen zu dem Trauma und treten nie sofort nach dem Unfall ein. Sie erreichen aber auch nie eine derartig lange Dauer. Einige Autoren nahmen früher an, daß der Liquor cerebrospinalis durch die Joule'sche Wärme bei hohen einwirkenden Stromstärken stark erwärmt wurde und dadurch cerebrale Symptome hervorgerufen wurden. Heute sieht man, wenn man von Fällen mit direkter Einwirkung der Elektrizität auf den Schädel absieht, einen vasomotorischen Schock als auslösende Ursache an, bei den schweren Formen der Bewußtlosigkeit eventuell kompliziert mit Ödemen (Panse). Jellinek betont hier und bei seinen Ausführungen über den elektrischen Scheintod die Wichtigkeit einer Lumbalpunktion, da häufig stark erhöhte Druckwerte gefunden worden sind.

K. lag nach dem Unfall ungefähr 14 Tage im Bett, um die starken Verbrennungen auszuheilen. Nähere Angaben über eventuelle Lähmungen oder andere Ausfälle sind aus dieser Zeit leider nicht vorhanden bzw. bekannt. Drei Monate später aber findet sich ein ausgeprägtes Bild von atrophischen und spastischen Lähmungen, deren organische Grundlage außer Zweifel steht. Bei den Atrophien der verschiedenen Muskeln des re. Schultergürtels und Armes könnte man nun an eine periphere Verletzung denken, da hier die Haupteinwirkung des Blitzes stattfand. Bei der besonders schweren Schädigung des M. infraspinatus, der in nächster Nähe der Eintrittsstelle des Blitzes lag, möchte ich die Möglichkeit einer Atrophie myogenen Ursprunges nicht von der Hand weisen (Jellinek). Die Atrophien der übrigen Muskeln, besonders die später eintretenden Atrophien der re. Unterarmmuskulatur sind aber weder myogen, da erhebliche örtliche Einwirkungen hier fehlten, noch peripher neurogen zu erklären, denn in diesem zweiten Falle fehlt die Abhängigkeit von einzelnen Nervenbahnen. Eine Schädigung des Plexus brachialis ist möglich, aber viel naheliegender ist es, eine Schädigung der motorischen Vorderhornzellen im Rückenmark selbst anzunehmen. Diese Schädigung hat dort in geringerem Maße auch auf die Pyramidenbahnen übergegriffen und dadurch die spastischen Erscheinungen an den Extremitäten hervorgerufen. Es spricht also nichts gegen eine Schädigung schwerer Art im Bereich der Cervicalsegmente C4—C6.

Erwähnenswert ist auch der Liquoruntersuchungsbefund. Die Colloidkurven zeigten eine schwächere Linksausfällung, die im Zusammenhang mit der Eiweißrelation nach Kafka, welche sich an der obersten Grenze der Norm befand, als pathologisch gedeutet werden kann. Die rechtsseitige Facialisparese und Schwerhörigkeit, die neben der initialen Bewußtlosigkeit auf cerebrale Schädigung hinweisen, lassen sich leider infolge unzureichender Angaben nicht weiter verwerten.

Über den Weg des Blitzes im Körper läßt sich nichts Bestimmtes aussagen. Ich möchte aber hinweisen auf die überwiegende Rechtsseitigkeit der Erscheinungen im Rückenmark entsprechend dem rechtsseitigen Eintritt des Blitzes. Die spastischen Zeichen im linken Bein waren bedeutend leichter als rechts und bildeten sich schnell und völlig zurück.

Die Prognose für die anderen Krankheitssymptome war weniger günstig. Die cerebrale Schädigung, wenigstens soweit die Facialisparese ihr Ausdruck war, besserte sich rasch. Über den Verlauf der Schwerhörigkeit ist leider nichts bekannt. Die Atrophien aber besserten sich in der Zeit von der zweiten Untersuchung, 15 Monate, bis zur dritten Untersuchung, 26 Monate nach dem Unfall nur geringfügig und auch leichte spastische Symptome waren nach dieser Zeit noch einwandfrei nachzuweisen. Eine weitere Besserung war nach der langen Dauer dieser Erkrankung nicht mehr anzunehmen, und daher schlug der Gutachter eine Dauerrente von 40 % vor.

Fall 2:

W. S., Elektromonteur, 40 Jahre alt. 1920 erlitt S. bereits einen Starkstromunfall, stürzte dadurch von einem Mast und brach sich Rippen und einen Darmbeinkamm. Er überwand den Unfall aber sehr rasch und war nach 8 Wochen wieder beschwerdefrei und arbeitsfähig.

Am 12. 11. 1935 erlitt S. einen zweiten Unfall. Beim Fortnehmen eines Putzlappens von einem Schalter kam er mit der Leitung in Berührung, die einen Drehstrom von 15 000 Volt Spannung führte. Es entstand ein starker Lichtbogen und S. stürzte sofort bewußtlos zusammen. Nach ungefähr 10 Minuten wachte er unter den Wiederbelebungsversuchen seiner Kollegen (künstliche Atmung) wieder auf. Er hatte nur schwache und undeutliche Erinnerung an den Hergang des Unfalles. S. erlitt Verbrennungen 1.—3. Grades. Die schwersten mehr umschriebenen Verbrennungen fanden sich am linken Unterarm, linken Schulterblatt, an den seitlichen Partien beider Oberschenkel und an der li. Fußsohle. Am linken Unterarm kam es daneben zu Coagulationsnekrosen und Verschorfung der Muskeln und Sehnen der Beugeseite. Ferner fanden sich ausgedehnte Verbrennungen 1. und 2. Grades, Rötung und Blasenbildung am rechten Unterarm, an der Brust, Oberbauch, im Gesicht und am Hals. Infolge dieser schweren Hautveränderungen lag S. fast 30 Wochen auf einer chirurgischen Station. Der Eintritt einer Infektion verzögerte daneben die Heilung. Als er aufstand, bemerkte er eine große Schwäche in beiden Beinen und bat den Arzt, etwas zur Kräftigung dieser zu unternehmen. Störungen von Seiten Blase und Mastdarm waren nicht vorhanden.

Am 16. 7. 36, 8 Monate nach dem Unfall wurde S. zur ersten Rentenfeststellung von einem chirurgischen Facharzt untersucht. Dieser fand zahlreiche Narben entsprechend den starken Verbrennungen und erhebliche Bewegungseinschränkung im linken Arm und in der linken Hand, zurückzuführen auf die tiefgehenden lokalen Läsionen. Die vergleichenden Maße beider Arme ergaben keinen wesentlichen Unterschied. Alle Sehnenreflexe waren sehr lebhaft, blieben aber an der oberen Grenze der Norm. Keine pathologischen Reflexe, Babinski bds. —. S. zeigte eine starke Neigung zu profusen Schweißen und errötete leicht. Der übrige Befund war normal. Der Gang war taumelig und unsicher, Romberg stark +.

Der Gutachter deutete diese Störungen als psychisch bedingt, da sie in ihrem Ausmaß stark wechselten. Die Schwäche in den Beinen versuchte er durch stark ausgebildete Pedes plani zu erklären.

9 Monate nach dem Unfall wurde S. neurologisch untersucht. Er klagte weiter über große Schwäche in beiden Beinen, besonders in den Kniegelenken, ferner über starkes Schwitzen.

Der Befund war jetzt folgender: Rechte Pupille weiter als links, Reaktion prompt und ausgiebig bds. Augenhintergrund o. B. Reflexe der Fußsohle bds. sehr lebhaft. Der übrige körperliche und neurologische Befund o. B. Keine Sensibilitätsausfälle. Der Gang war schleppend und schwerfällig, Romberg +. Vasomotorische Regelwidrigkeiten fielen nicht auf.

Auch dieser Gutachter kam zu dem Schluß, daß alle geklagten Beschwerden und gefundenen Erscheinungen seelisch bedingt waren. Organische Störungen wurden ausgeschlossen.

15 Monate nach dem Unfall wurde S. nochmals von einem neurologischen Facharzt untersucht, da seine Klagen anhielten.

Befund: Anisokorie, rechte Pupille weiter als die linke. Die Reflexe an den oberen Extr. sehr lebhaft, Babinski sup. und Trömmer bds. stark ausgeprägt. Zeigeversuche sicher, Händedruck kräftig. Bauchdeckenreflexe bds. lebhaft. Untere Extr.: P. S. R. bds. sehr lebhaft, Rossolimo bds. +, Babinski unsicher. Romberg lebhaft +, bei Ablenkung etwas nachlassend. Psychisch erschien S. geordnet und zeigte keinerlei Übertreibungstendenzen.

Diesem Gutachter fiel die außerordentliche Lebhaftigkeit verschiedener Reflexe und Reflexerscheinungen auf, die nicht sicher pathologisch aber doch verdächtig waren. Auf seinen Vorschlag kam S. zur eingehenden klinischen Beobachtung in die Universitätsnervenklinik nach Göttingen. Hier wurde er am 7. 4. 37, 17 Monate nach dem Unfall, aufgenommen.

S. klagte über starke Beschwerden beim Gehen. Er fühlte sich völlig unsicher auf den Beinen und bekam besonders leicht Schmerzen in den Kniegelenken. Die Beine waren steif und spannten sich, als ob keine Gelenke darin waren. Besonders schwer fiel das Herabsteigen von Treppen, hinauf ging es bedeutend leichter.

Befund: Starke Vasolabilität, Pulslabilität, Hyperhidrosis, Reliefdermographismus. Kopf: deutliche Anisokorie, rechte Pupille weiter als linke, sonst o. B. Obere Extr.: Eigenreflexe bds. sehr lebhaft aber seitengleich. Bab. sup., Fingerbeugereflex und Trömmer bds. deutlich, Mayer-Grundgelenkrefl. bds. +. Diadochokinese, Kinästhesie und Stereognosie intakt. B. D. R. und Cremasterrefl. bds. seitengleich auslösbar. Untere Extr.: Mäßige Spasmen rechts, Tonus links annähernd normal. Deutliche motorische Schwäche beider Beine. P. S. R. bds. von der Tibiakante auslösbar, gesteigert, seitengleich. A. S. R. bds. gesteigert, beim Auslösen tritt erschöpflicher Fußklonus auf. Babinski bds. —, Rossolimo rechts schwach, links stark positiv. Alle anderen spastischen Zeichen fehlen. Romberg nach Ablenkung —, allerdings geringe statische Ataxie der unteren Extremitäten.

Bei der Sensibilitätsprüfung fand sich ein deutlich herabgesetzter Vibrationssinn in den unteren Extremitäten bis herauf zum 2. Brustwirbel. Patient fühlte nur die Berührung mit der Stimmgabel, ohne das Vibrieren deutlich zu spüren. Weitere

Sensibilitätsstörungen fehlten, Lageempfindung intakt. Atrophien fanden sich nirgends, normale Verhältnisse bei elektrischen Reizungsversuchen. Blasen- und Mastdarmfunktionen intakt.

Bei einer zweiten Untersuchung 8 Tage später fand sich rechts ein angedeuteter Babinski, links ein unerschöpflicher Fußklonus, Rossolimo bds. +, Liquorbefund o. B. Wa. R. in Blut und Liquor —.

Bei einer dritten Nachuntersuchung einige Tage später fand sich auch links ein leicht positiver Babinski, rechts wiederum nur angedeutet. Unerschöpflicher Fußklonus jetzt beiderseits. Der Gang war stark spastisch-ataktisch.

Psychische Veränderungen fanden sich nicht, auch keine Neigung zu Übertreibungen. Geschätzte Erwerbsverminderung 50 %.

S. erlitt einen schweren Unfall durch Berührung einer Starkstromleitung, die eine Spannung von 15 000 Volt besaß. Der Hergang des Unfalles ist nicht genau bekannt, da S. sofort bewußtlos war und sich nur grob an die Geschehnisse erinnern konnte. Zeugen sahen, wie ein weithin sichtbarer Lichtbogen auftrat und S. sofort zusammenstürzte. Er erlitt zahlreiche, ausgedehnte Verbrennungen 1.—3. Grades, teilweise durch direkte Stromeinwirkung, teilweise durch die Hitzewirkung des starken Lichtbogens. Diese lokalen Schädigungen ließen leider eine sofortige neurologische Untersuchung nicht zu. Nach 8 Monaten fand die erste Untersuchung statt, ohne daß ein pathologischer neurologischer Befund erhoben werden konnte, obwohl S. schon über starke Schwäche in beiden Beinen klagte. Diese Klagen mehrten sich, aber auch bei einer zweiten fachärztlichen Untersuchung wurden keinerlei Störungen organischer Natur von Seiten des Nervensystems gefunden, wenigstens wurde die auffallende Lebhaftigkeit aller Sehnenreflexe noch nicht in dieser Richtung gedeutet. Eine Anisokorie der Pupillen wurde gefunden, aber nicht weiter verwertet. Der Gutachter nahm psychogene Störungen an, unter Hinweis auf die Literatur. Erst 15 Monate nach dem Unfall wurde der Befund bei einer dritten Untersuchung auffällig, da die Reflexe außerordentlich lebhaft, ja teilweise gesteigert waren. Einwandfrei spastische Zeichen mit pathologischen Reflexen fanden sich aber erst 17 Monate nach dem Unfall, gelegentlich einer eingehenden klinischen Beobachtung. Eine organische Grundlage der Störungen war jetzt nicht mehr anzuzweifeln. Erwähnen möchte ich hier die präzisen Angaben des S. bezüglich der Schwäche in den Beinen, die er vor allen Dingen beim Heruntersteigen der Treppen verspürte usw. Dieses wies allein schon auf eine organische Schädigung des Nervensystems hin.

Beherrscht wird das Krankheitsbild von spastischen Symptomen, die durch Schädigung der Pyramidenbahnen verursacht wurden. Gegen einen cerebralen Sitz der Störungen spricht die Beiderseitigkeit der Erscheinungen. Daneben finden sich Störungen von Seiten der Tiefensensibilität, die ebenfalls spinalen Ausbreitungstyp zeigen. Diese beweisen ferner, daß die Schädigung nicht auf das Pyramiden-

bahnsystem beschränkt blieb, sondern auch auf die Hinterstränge übergriff. In der Literatur sind einige Fälle spastischer Erkrankungen mit verschiedenen Sensibilitätsstörungen beschrieben worden, Störungen der Tiefensensibilität beobachtete aber nur Krambach. In seinem Falle fanden sich neben schweren spastischen Symptomen an den unteren Extremitäten diffuse Sensibilitätsstörungen an beiden Armen und Beinen, an den Händen daneben eine schwere Störung der Tiefensensibilität. Diese Schädigungen machen es im vorliegenden Falle leicht begreiflich, daß der Tonus der unteren Extremitäten trotz stark pathologischer Reflexe nicht erheblich erhöht war.

Schwer zu deuten ist die gleichzeitig vorhandene Anisokorie, die linke Pupille war enger als die rechte. Es könnte sich aber um den Restzustand eines Horner'schen Symptomenkomplexes gehandelt haben (links). Ich möchte auf diese Möglichkeit hinweisen, da derartige Erscheinungen wiederholt nach elektrischem Trauma beobachtet worden sind und ihr Vorhandensein ein weiterer Beweis für den spinalen Sitz der jeweiligen Schädigung bedeutet. Jellinek bringt einen derartigen Fall ausführlich und erwähnt dabei, daß die Erscheinungen von Seiten der Augen nach 3 Wochen verschwunden waren und sich die anderen spinalen Symptome erst bedeutend später ausbildeten. Unser Patient war viele Wochen untersuchungsunfähig; daher können derartige Symptome zu Beginn leicht übersehen worden sein.

Eine Beteiligung des Gehirns findet sich nicht, obwohl die Bewußtlosigkeit sicher nicht durch Schreckwirkung ausgelöst wurde. Sie trat wie im Fall 1 sofort auf, zeigte aber nicht dieselbe Tiefe und Dauer, sondern bildete sich rasch zurück. Auch hier ist die vasomotorische Grundlage ihrer Entstehung anzunehmen, da direkte Verletzungen des Schädels nur geringfügiger Natur waren.

Bei dem langen Intervall von 14 Monaten zwischen Unfall und deutlicher klinischer Manifestierung der spinalen Erkrankung könnte man geneigt sein, einen ursächlichen Zusammenhang mit dem elektrischen Trauma zu bezweifeln. Der Patient klagte aber schon kurze Zeit nach dem Unfall über Schwäche in den Beinen; daneben fehlt es in der Literatur an Beobachtungen dieser Art nicht. Bei spinal-atrophischen Erkrankungen, die recht häufig erst einige Zeit nach dem Unfall aufzutreten pflegen, sind Intervalle bis zu 18 Monaten beschrieben worden. Erkrankungen mit spastischen Symptomen traten allerdings sofort oder spätestens mehrere Wochen nach dem Unfall in Erscheinung. Einen Krankheitsfall dieser Art beschreibt Panse, bei dem erst 6 Monate nach dem Unfall pathologische Reflexe gefunden wurden. Jedoch scheint hier eine genaue neurologische Untersuchung nicht früher stattgefunden zu haben. Der vorliegende Fall

hat also hinsichtlich seiner Entwicklung eine große Ähnlichkeit mit den spinal-atrophischen Erkrankungen.

Panse weist in seinen Ausführungen über spinale Erkrankungen mit spastischen Symptomen darauf hin, daß in 4 von 6 von ihm aufgeführten Fällen hohe Stromstärken von über 1000 Volt Spannung zur Einwirkung kamen und erwähnt die Möglichkeit, daß dieser Faktor eine große Rolle bei ihrer Entstehung spielt, im Gegensatz zu den niedrigen Stromspannungen, die bei den spinal-atrophischen Fällen einwirkten. Störring knüpft daran an und beschreibt ebenfalls einen Fall, bei dem es sich um eine Stromverletzung handelte mit einer Spannung des Stromes von 1500 Volt. Auch im vorliegenden Fall liegt eine Schädigung durch einen Strom von 1500 Volt Spannung vor; ein recht auffälliges Zusammentreffen, dessen Bedeutung aber dadurch gemindert wird, daß Panse 2 Fälle mit überwiegend spastischen Erscheinungen beobachtete, bei denen es sich um Verletzungen durch Stromstärken von nur 550 und 380 Volt Spannung handelte.

Weiter betont Panse, daß in ebendenselben 4 Fällen das Rückenmark in der Strombahn lag, sodaß auch in Anbetracht der hohen Stromstärken eine direkte Einwirkung der Elektrizität auf dieses möglich gewesen sein könnte. So eindeutig scheinen mir die Verhältnisse dort aber nicht gelegen zu haben. In 2 Fällen (Fall Schuhmacher und Fall Kennedy) scheint der Strom wirklich direkt bzw. in allernächster Nähe des Kopfes und der Wirbelsäule eingetreten zu sein, so daß das Rückenmark in der Strombahn gelegen haben kann. In den anderen beiden Fällen (Zangger und Sellner) ist dieses auch möglich aber noch weit weniger sicher. In allen Fällen wird nicht unterschieden zwischen den Strommarken, den tatsächlichen Eintrittsstellen des Stromes, und den Verbrennungen, die durch einen Lichtbogen, wie er bei diesen hohen Spannungen häufig entsteht, hervorgerufen wurden. Freiberger betont, daß Lichtbogenüberschläge äußerliche Verbrennungen hervorrufen können, die zu trennen sind von den eigentlichen Stellen des Stromübertritts. Schuhmacher erwähnt die Bildung eines Lichtbogens in seinem Falle und gibt sogar die Möglichkeit zu, daß kein direkter Kontakt stattgefunden hat. Störring berichtet in seinem Fall ebenfalls von der Bildung eines Lichtbogens und spricht von Brandwunden, die sich der Verunglückte an den Armen, an Kopf, Schulter und Brust zugezogen hatte. Über die tatsächlichen Ein- und Austrittsstellen des Stromes läßt sich in allen derartigen Fällen nichts aussagen.

Aber auch die Bedeutung der hohen Spannung — Jellinek lehnt jeden Unterschied der Wirksamkeit von Hoch- und Niederspannung ab — wird durch die Entstehung eines Lichtbogens vermindert. Durch den Lichtbogenwiderstand erfolgt oft eine erhebliche Herabsetzung der auf den Körper einwirkenden Stromstärke. Diese

Stromstärke wirkt mehr oder weniger unabhängig von der ursprünglichen Spannung im Leiter. Eine Parallelität zwischen der Spannung und der Stärke des Stromes und zwischen der Wirkung dieses Stromes im Körper und den vielen Hautverbrennungen ist nicht ohne weiteres einzusehen, wenn auch eine intensivere Stromwirkung als bei den Unfällen mit spinalatrophischen Folgen anzunehmen ist.

Im vorliegenden Fall entstand bei dem Unfall ein weithin sichtbarer Lichtbogen, durch den das Opfer über den ganzen Körper verstreute Brandwunden erlitt. Ob eine direkte Berührung mit dem Leiter stattfand, ist nicht genau bekannt. Die schwerste Verbrennung 3. Grades fand sich am linken Unterarm, verbunden mit schwersten Veränderungen der Muskeln und Sehnen der Beugeseite. Hier ist die Eintrittsstelle des Stromes anzunehmen. Weitere Verbrennungen 3. Grades fanden sich am linken Schulterblatt, an den seitlichen Partien beider Oberschenkel und an der linken Fußsohle. Der Strom ist vielleicht an diesen Stellen ausgetreten, sicher aber an der linken Fußsohle. Die anderen Verbrennungen am rechten Arm, an Gesicht, Brust und Oberbauch waren bedeutend leichterer Natur und mehr diffuser Art, so daß sie wohl als durch den Lichtbogen entstanden anzusehen sind. Der Verlauf des Stromes im Körper erfolgte also überwiegend in der linken Körperseite, daneben deutet die schwere handtellergroße Verbrennung am rechten Oberschenkel seitlich auch auf Übergang zur rechten Seite hin. Aus diesem Befund ergibt sich nun nicht gerade die Wahrscheinlichkeit, daß das Rückenmark in der Strombahn lag und eine direkte Einwirkung der Elektrizität auf dieses erfolgte. Auch eine direkte Schädigung durch die thermische Komponente, die nach P a n s e bei Hochspannungsunfällen mit schweren Verbrennungen zu berücksichtigen ist und kaum von der eigentlichen elektrischen Schädigung zu trennen ist, ist wegen der fehlenden stärkeren Verbrennungen über der Wirbelsäule selbst im vorliegenden Fall nicht anzunehmen. Eine derartige Schädigung dürfte doch nur in den Fällen möglich sein, wo tatsächlich tiefgehendste Verbrennungen über der Wirbelsäule selbst stattfanden. Schädigungen dieser Art beobachtete man bei elektrischen Schädelverletzungen, wo tiefgehende Knochennekrosen der Schädelknochen mit Gehirnverletzungen verbunden waren.

Man wird im vorliegenden Fall geneigt sein, ebenfalls an eine vasomotorische Genese der spinalen Schädigung zu glauben, wie P a n s e sie auch in 2 Fällen spastischer Erkrankungen annimmt, die im Unfallhergang den spinalatrophischen glichen. Bei dem unregelmäßigen Verlauf des Stromes im Körper wird das vegetative System an ganz verschiedenen Stellen belastet und daher das sympathische Gefäßnervengeflecht wahllos gereizt, so daß die Verschiedenheit der klinischen Bilder mit ihren unregelmäßig verstreuten Krankheits-

herden und der Beiderseitigkeit der Erscheinungen, wie sie bei diesen spastischen Erkrankungen nach schweren Stromunfällen immer beobachtet wurden, wohl verständlich erscheint. Die Strombahn ist in diesen Fällen nicht bestimmbar, ganz im Gegensatz zu den relativ einförmigen Bildern der spinalen Erkrankungen mit halbseitiger Lokalisation der Schäden, bei denen ein meist schwächerer Strom nur die entsprechende Körperseite durchflossen hatte. Die geringe Anzahl der beobachteten Fälle verbietet es aber, über Vermutungen hinauszugehen.

Besonders hinweisen möchte ich hier auf die Schwierigkeit der Begutachtung des vorliegenden Falles, aus welchem Grunde ich auch die Stellungnahme der einzelnen Gutachter bekanntgegeben habe.

Über den Verlauf der Erkrankung ist noch nichts auszusagen, doch scheinen diese Fälle eine etwas bessere Rückbildungsfähigkeit zu haben als die spinal-atrophischen Prozesse.

Fall 3:

H. R., Arbeiter, 29 Jahre alt. Anamnese o. B. Am 7. 8. 1933 wurde R. bei der Waldarbeit von einem Blitz getroffen. Er bemerkte noch, wie der Blitz ihn traf und hatte das Gefühl, als ob die Beine ab wären, wurde dann aber sofort bewußtlos, angeblich bis zum nächsten Tag. Er lag 14 Tage im Bett und wurde zu Haus behandelt. In dieser Zeit konnte er das linke Bein nicht gebrauchen, da es vom Knie abwärts gelähmt war. Dabei bestanden starke Schmerzen in der li. Wade und Knöchelgegend. Die Haut zeigte keine auffallenden Veränderungen, mit Ausnahme eines kleinen, etwa fingerbreiten Streifens in der Mitte des li. Oberschenkels. Nach dem Unfall hatte er häufig starke Kopfschmerzen.

7 Wochen nach dem Unfall kam R. zur Untersuchung nach Göttingen in die Nervenklinik. Auch jetzt konnte er das linke Bein noch nicht gut gebrauchen und hatte starke Schmerzen beim Gehen. Keine Mastdarm- oder Blasenbeschwerden.

Befund: Kopf o. B. Bauchdeckenreflexe sehr schwach aber seitengleich. Cremasterreflex links stärker als rechts. Obere Extr.: Tonus an der oberen Grenze der Norm. Eigenreflexe aber normal und seitengleich, keine pathologischen Reflexe. Sensibilität, Kinästhesie und Stereognosie intakt. Untere Extr.: Muskulatur gut entwickelt. Tonus des linken Beines stark, der des rechten Beines etwas gesteigert. Schwäche im Peroneusgebiet links, der linke Fuß in Supinationsstellung, der äußere Fußrand konnte jedoch aktiv gehoben werden. P. S. R. beiderseits gesteigert, links stärker. A. S. R. links = rechts. Babinski links angedeutet positiv, rechts stark positiv. Andere spastische Zeichen fehlen. Gang spastisch-ataktisch. Maße: Unterschenkel links 36 cm, rechts 35 cm; Oberschenkel links 40 cm, rechts 42,5 cm (15 cm oberhalb des Kniegelenkes). Am ganzen linken Bein bis zum Hüftgelenk hinauf eine leichte Empfindungsstörung für spitz und stumpf. Die übrigen Sensibilitätsqualitäten sind intakt. Das Röntgenbild der Wirbelsäule o. B. Liquor o. B. Wa. R. in Blut und Liquor negativ.

Untersuchungsbefund am Entlassungstag 16 Tage später, $9^1/_2$ Wochen nach dem Unfall: Tonus des linken Beines etwas gesteigert. P. S. R. gesteigert, links lebhafter als rechts. Babinski rechts positiv, links angedeutet. Psychisch machte der Patient einen günstigen Eindruck, zeigte keinerlei Übertreibungs- oder Überwertungstendenzen.

R. wurde versuchsweise arbeitsfähig geschrieben, da sich alle Beschwerden weitgehend gebessert hatten.

Derselbe Patient kam zufällig im Jahre 1937, 4 Jahre nach dem Unfall, wegen einer hartnäckigen Plexus- und Interkostalneuralgie links wieder in die Göttinger Klinik zur Behandlung.

R. hatte damals 10 Wochen nach dem Unfall die Arbeit wieder aufgenommen und nur einmal im Winter 1936 wegen einer Ischiasneuralgie ausgesetzt. Leichte Beschwerden in den Beinen führte er auf diese Neuralgie zurück, da sie vor allen Dingen bei Witterungswechsel und Überanstrengung auftraten.

Befund: Kopf o. B. Bauchdeckenreflexe in allen Etagen seitengleich auslösbar. Cremasterrefl. bds. positiv, gleich. Obere Extr.: Neuralgische Symptome am linken Arm (Hyperästhesien), der übrige neurologische Befund o. B. Untere Extr.: Tonus im linken Bein etwas erhöht. P. S. R. rechts lebhafter als links. A. S. R. normal und seitengleich. Babinski rechts positiv, links negativ. Sensibilität intakt, Trophik o. B. Knie-Hackenversuch sicher.

R. wurde im Walde von einem Blitz getroffen, erlitt aber so geringfügige Hautveränderungen, daß man an eine schwerere Einwirkung auf den Körper und besonders auf den Kopf nicht glauben möchte. Dagegen spricht aber die angegebene lange Bewußtlosigkeit von einem Tag Dauer, der man jedoch als unkontrollierte Aussage keine sehr große Bedeutung beimessen wird. Eine lediglich durch Schreck ausgelöste Ohnmacht läßt sich nicht ganz ausschließen, da der Patient noch das Gefühl hatte, die Beine seien ihm abgeschlagen und erst Sekunden später das Bewußtsein verlor. Panse weist aber in seiner Arbeit über Blitzschlagverletzungen darauf hin, daß derartige eigenartige Gefühlserscheinungen häufig von Verunglückten angegeben wurden, die anschließend bewußtlos wurden, ohne daß bei der beobachteten sehr kurzen Zeit zwischen Unfall und Bewußtlosigkeit von einer Schreckwirkung gesprochen werden konnte. Er nimmt daher eine spezifisch elektrische Genese dieser Formen von Bewußtseinsstörungen auf vasomotorischer Grundlage an. Diese erscheint also auch in unserem Falle durchaus glaubhaft.

Als R. aufwachte, war das linke Bein bis zum Knie gelähmt. Derartige Symptome sind nach Charcot (zit. bei Panse) sehr häufige Folgen von Blitzschlagverletzungen. Die Blitzlähmungen treten unmittelbar nach dem Blitzschlag in voller Höhe ein und sind oft unvollständig, sie betreffen Motilität und Sensibilität und lokalisieren sich in dem betroffenen Glied. Die Lähmungen bewahren immer ihren peripheren Charakter. Sie pflegen aber schnell vorüberzugehen, die Sensibilität und Motilität kehrt spätestens nach Stunden unter Parästhesien wieder zurück (Panse); ganz anders im vorliegenden Fall. Eine gewisse Lähmung im linken Bein blieb noch wochenlang zurück und auch die Sensibilitätsstörungen ließen sich noch nach 7 Wochen nachweisen. Daneben wurde über starke Schmerzen in der linken Wade und an beiden linken Knöcheln geklagt. Diese Schmerzen und die Ausbreitung der Störungen deuten auf ihren peripheren Charakter neuritischer Genese hin. Besonders die Peroneusschwäche links

kann schwer anders erklärt werden. Derartige Neuritiden sind nach Blitzschlag eigenartigerweise etwas häufiger als bei Starkstromunfällen beobachtet worden. Leider ist eine Prüfung auf elektrische Erregbarkeit der Muskeln nicht gemacht worden. Die vergleichenden Maße der Ober- und Unterschenkel rechts und links, die einige widersprechende Unterschiede ergeben, können ebenfalls nicht verwertet werden.

Alle diese Erscheinungen spielen aber praktisch keine große Rolle, da sie relativ schnell vorübergingen, ganz im Gegensatz zu den spastischen Symptomen, die bald das ganze Krankheitsbild beherrschten. Es fand sich eine leichte Parese beider Beine mit deutlich pathologischen Reflexen. Die Reflexe und der Tonus waren vor allen Dingen im linken Bein stark gesteigert, dagegen deutete ein positiver Babinski re. auch auf Befallensein des rechten Beines hin. Diese Beiderseitigkeit der Symptome läßt spinalen Sitz der Schädigung vermuten, und diese Vermutung wird unterstützt durch die auffallende Schwäche der Bauchdeckenreflexe und die Unterschiedlichkeit der Cremasterreflexe.

Ein Kausalzusammenhang mit der Einwirkungsart des elektrischen Traumas ist nicht eindeutig zu finden. Die Blitzfigur am linken Oberschenkel deutet auf einen dortigen Ein- oder Austritt des Blitzes hin. Stärker geschädigt war zuerst sicher das linke Bein, so daß eine direkte Einwirkung des Blitzes dort auslösendes Moment gewesen sein könnte, vor allen Dingen für die peripheren Lähmungserscheinungen. Ungeklärt bleiben dadurch aber die spastischen Symptome am linken und auch am rechten Bein. Über den Verlauf des Blitzes im Körper kann nichts Sicheres ausgesagt werden, so daß Erörterungen über die Strombahn hier fortfallen. Eine direkte Einwirkung des Blitzes auf das Rückenmark ist aber in diesem Fall den ganzen Umständen nach nicht anzunehmen, so daß auch hier wie bei der initialen Bewußtlosigkeit eine über das Gefäßsystem im Zentralnervensystem gesetzte Schädigung anzunehmen ist, kompliziert durch eine periphere Neuritis unklaren und flüchtigen Charakters.

Das Krankheitsbild gleicht mit seinen spastischen Symptomen sehr den Bildern, die P a n s e in den bereits erwähnten 2 Fällen nach Stromunfall mit 500 und 380 Volt Spannung ohne stärkere Hautverletzungen beobachtete. Wenn auch ein Vergleich zwischen Unfällen durch elektrischen Strom und durch Blitzschlag, besonders an Hand dieser wenigen Fälle, mit Vorsicht zu ziehen ist, so liegt doch die Annahme nahe, daß beide Unfallformen in ähnlicher Weise auf das spinale Nervensystem einwirken. Ich deutete auf diese Möglichkeit schon eingangs bei der Besprechung der einzelnen elektrischen Faktoren hin. Auch im Fall 1 bestand diese Ähnlichkeit der klinischen Bilder. Auffallen muß es aber auch, daß im vorliegenden Fall trotz

geringer Hautverbrennungen viele gleiche, wenn auch leichtere Krankheitssymptome wie im Fall 2 auftraten, wo ausgedehnte Verbrennungen durch Stromstärken von 1500 Volt Spannung auf eine wahrscheinlich intensivere Einwirkung der Elektrizität hinwiesen. Dies könnte die schon dort geäußerte Vermutung stützen, daß die Hautverbrennungen allein noch keine Schlüsse auf die Wirkung der Elektrizität im Körper zulassen und daneben nicht ohne weiteres in Beziehung zu setzen sind mit dem spastischen Charakter der Erkrankungen. In diesem Falle ergäbe sich lediglich eine Beziehung zu dem Grad der Schädigungen, da hier die Erkrankung im Gegensatz zu Fall 2 sehr leicht verlief.

10 Wochen nach dem Unfall war der Patient wieder voll arbeitsfähig. Diese rasche Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit wurde sicher begünstigt durch seinen Gesundungswillen und seine Arbeitsfreudigkeit. Hinsichtlich einer völligen Heilung war die Prognose jedoch ungünstiger. Noch 4 Jahre nach dem Unfall fand sich eine nachweisbare Tonussteigerung im rechten Bein mit lebhaften Reflexen und positivem Babinski. Gleich nach dem Unfall überwogen die Krankheitssymptome infolge peripherer Nervenschädigung im Bereich des linken Beines, aber jetzt zeigte es sich, daß auch das rechte Bein damals stärker geschädigt wurde, als seinerzeit festgestellt werden konnte.

Fall 4:

J. J., Maschinenführer, 39 Jahre alt. Anamnese o. B. Am 18. 11. 26 blieb J. beim Ausstöpseln einer Kabelleitung an der Steckdose der Starkstromleitung (Spannung?) hängen. Er kam sofort wieder los, war sehr schlapp und schwindelig, aber nicht bewußtlos. Im rechten Bein verspürte er ein starkes Reißen und konnte nicht auftreten. Die rechte Hand, in der sich einige Brandblasen zeigten, war gelähmt und zur Arbeit unbrauchbar. J. hinkte dann nach Haus und begab sich in ärztliche Behandlung.

Nach einem Gutachten des behandelnden Arztes fanden sich einen Monat später noch Lähmungen in der re. Hand, Zittern und Herabsetzung der groben Kraft, sowie Empfindungsherabsetzungen. Die Hand fühlte sich außerdem kälter an und war bläulich verfärbt. Die Knierefleхe waren rechts lebhafter als links. Erwerbsverminderung wurde auf 100 % geschätzt.

5 Monate nach dem Unfall kam J. zur Begutachtung nach Göttingen. Er klagte über starke Schwäche in der rechten Hand und im rechten Knie. Der Gang war mühsam, das rechte Bein schleifte nach, der leicht gebeugte Arm pendelte beim Gehen nicht mit.

Befund: Kopf o. B. Bauchdeckenreflexe seitengleich und in normaler Stärke auslösbar. Obere Extr.: Der rechte Arm ist frei beweglich, beim Erheben unregelmäßiges Zittern. Bei passiven Bewegungen ein leichter Widerstand, echte Erhöhung des Tonus? Kraftdruck rechts 45 kg gegenüber 110 kg links (Rechtshänder). Keine Atrophien, keine Sensibilitätsstörungen, normale Reflexe. Untere Extr.: P. S. R. etwas, aber nicht deutlich different. Der übrige Befund bezüglich Reflexe, Sensibilität und Trophik ist normal. Das rechte Bein konnte nicht so hoch gehoben werden wie

das linke. Beim Aufrichten aus der liegenden Stellung ging das rechte Bein eine Spur in die Höhe. Störungen in der elektrischen Erregbarkeit fanden sich nirgends. Der Patient war sehr sachlich und zeigte keine Neigung zu Demonstrationen. Er wollte schnell wieder fort.

Am Entlassungstag, 8 Tage später, war der rechte Kniereflex doch augenscheinlich lebhafter als links, es trat Nachzuckung auf.

Der Gutachter nahm eine leichte organische Schädigung des Rückenmarks an; geschätzte Erwerbsverminderung 30 %.

Nachuntersuchung nach einem Jahr. J. klagte noch über Schwäche in der rechten Hand und im rechten Bein, wenn sich der Zustand auch gebessert hätte. Gelegentlich hätte er starkes Herzklopfen.

Befund: Es fand sich ein in jeder Hinsicht normaler neurologischer Befund. Die grobe Kraft im rechten Arm noch herabgesetzt, aber in ihrer Stärke sehr wechselnd. Auch ein feinschlägiges, unregelmäßiges Zittern im rechten Arm war sehr abhängig von der Aufmerksamkeit des Patienten. Der Patient erschien nicht mehr so sachlich wie bei der ersten Untersuchung, sein Wesen war nicht ganz „unhysterisch". Geschätzte Rente bis zur letzten endgültigen Untersuchung 15 %. Diese Untersuchung fand 2 Jahre nach dem Unfall statt, der neurologische Befund in jeder Hinsicht normal. Die Symptome von Seiten des rechten Armes waren sehr veränderlich und zeigten starke Aggravierung. Es fand sich ein starker Gegensatz zwischen einer vielleicht noch leicht vorhandenen Schwäche im rechten Arm und der gezeigten Leistungsfähigkeit.

Dieser Fall bleibt in seiner Bedeutung weit hinter den vorhergegangenen zurück, ist aber doch nicht ohne Interesse. J. kam mit der rechten Hand mit einer Starkstromleitung in Berührung. Bewußtlos wurde er nicht, nur etwas schwindelig. Sofort nach dem Unfall prägten sich Lähmungen im rechten Arm und rechten Bein aus. Diese Lähmungserscheinungen müssen nach der Ansicht des zuerst behandelnden Arztes sehr schwer gewesen sein, da er eine Erwerbsverminderung von 100 % schätzte. Die Eigenart der halbseitigen Lokalisation spricht gegen eine Lähmung lediglich durch Schreck. Daneben pflegen Schrecklähmungen sehr schnell zurück zu gehen, wenn nicht hysterische Mechanismen hinzukommen. Der Patient machte jedoch in der ersten Zeit einen sehr sachlichen Eindruck und zeigte keinerlei hysterische Kennzeichen. Auf der anderen Seite fehlten aber auch deutlichere Symptome für eine organische Grundlage der Schäden. Nur eine geringe Steigerung des Tonus im rechten Bein und Arm und der etwas lebhaftere P. S. R. rechts lassen eine leichte organische Schädigung des Pyramidenbahnsystem im Rückenmark vermuten. Sie zeigt eine deutliche Abhängigkeit von der Seite des Stromeintritts, der Strom trat durch die rechte Hand ein.

Eine stärkere Mitbeteiligung des Gehirns fand nicht statt. Der erste Untersucher sah eine Cyanose des rechten Arms, der sich kühler anfühlte als der linke, Symptome, die offenbar durch den elektrischen Strom erzeugt wurden und auf die Belastung des Vasomotorensystems hindeuten. Diese vasomotorischen Reaktionen haben wohl im Rückenmark zu den geringen organischen Störungen geführt, die sehr schnell zurückgingen und völlig reparabel waren.

Bei einer zweiten Untersuchung, 1 Jahr nach dem Unfall, fanden sich nicht die geringsten Anzeichen einer organischen Schädigung mehr, dagegen zeigte der Patient jetzt eine leichte Neigung zu psychogenen Reaktionen, und bei einer dritten Untersuchung hatte sich ein offensichtlich hysterisches Wesen herausgebildet mit maßloser Übertreibung aller Beschwerden. Die psychische Seite spielt jetzt eine weit größere Rolle als etwaige in ihrer Geringfügigkeit nicht mehr diagnostizierbare organische Schädigungen.

So verschiedenartig die vorliegenden Fälle sowohl hinsichtlich ihrer auslösenden Ursache, als auch hinsichtlich ihres Verlaufes sind, ein Moment scheinen sie doch gemeinsam zu haben, und das ist ihre wahrscheinliche vasomotorische Genese. Auf dieser Grundlage lassen sich auch ohne Berücksichtigung der Art und Schwere der einwirkenden Elektrizität einige Erklärungen über die verschiedenen Verlaufsformen geben. Panse glaubt, daß es sich bei den Verläufen mit kurzem — bis mehrwöchigem — Intervall zwischen Unfall und Manifestierung des klinischen Bildes um vasomotorische Veränderungen in Gestalt von Paralyse der Kapillaren mit Stase und folgender Ödembildung handelt, entsprechend auch den Beobachtungen, die Jellinek an Hand von Versuchen über Gefäßveränderungen machen konnte. Diese Veränderungen sind weitgehend reparabel und rückbildungsfähig. Sie erklären recht gut die Flüchtigkeit der Symptome vieler spinaler Affektionen. Bei den Fällen mit langem Intervall, die im allgemeinen auch prognostisch ungünstiger verlaufen, führt Panse dagegen die Möglichkeit an, daß die Blutungen, die durch Gefäßveränderungen entstanden sind, eine sekundäre Gliareaktion hervorgerufen haben, die in ihrer Ausbildung das Intervall erzeugt hat (Chartier zit. bei Panse). Eine zweite Möglichkeit ist nach Panse die, daß es sich hierbei um chronische Endarteritiden als reparatorische Reaktion auf Gefäßwanddehnung im Sinne Marburg's handelt.

Mögen diese Erklärungsversuche auch hypothetischen Charakter tragen, da eine sichere Unterbauung wegen Fehlens von pathologisch-anatomischen Befunden zur Zeit noch nicht möglich ist, so sei doch hier noch einmal darauf hingewiesen, daß organische Läsionen im Rückenmark, auch wenn dieses sicher außerhalb der eigentlichen Strombahn liegt, von den leichtesten bis zu den schwersten Formen vorkommen und Opfer elektrischer Unfälle in jedem Falle eingehend darauf hin zu untersuchen sind. Psychogene Reaktionen sind nach diesen Unfällen häufig — die überwiegende Mehrzahl der Fälle beschränken sich auf diese psychischen Folgen, wie auch die Krankengeschichten der Göttinger Universitätsnervenklinik zeigten —, jedoch

schließen diese Reaktionen nicht aus, daß daneben noch eine organische Grundlage der Störungen vorhanden ist. Nur eine eingehende neurologische Untersuchung, möglichst sofort nach dem Unfall, und eine genaue Anamnese über den Hergang des Unfalles können eine sichere Klärung in den dargestellten, zahlreichen Streitfragen bezüglich der Abhängigkeit der Erkrankungsformen des Nervensystems von der Art der elektrischen Schädigung bringen und ermöglichen eine klare wissenschaftliche Beurteilung und nicht zuletzt eine allen Umständen gerecht werdende Begutachtung der Unfallfolgen bei den von einem elektrischen Trauma Betroffenen.

Literaturverzeichnis.

Freiberger, H.: Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers gegen Gleich- und Wechselstrom. Berlin 1934.

Herrmann, G.: Kasuistischer Beitrag zur Nervenverletzung nach Blitzschlag. Med. Kl. 1926.

— Ein Fall von organischer Nervenschädigung durch Blitzschlag. Med. Kl. 1923.

Horn: Über Blitz- und Starkstromläsionen des Nervensystems. D. Ztschr. f. Nerv. Bd. 54, 1916.

Jellinek, St.: Histologische Veränderungen im menschlichen und tierischen Nervensystem, teils als Blitz- teils als elektrische Starkstromwirkung. Arch. f. path. Anat. Bd. 170, 1902.

— Der elektrische Unfall. Wien 1925.

— Elektrische Verletzungen, Klinik und Histopathologie. Leipzig 1932.

Kratter, J.: Der Tod durch Elektrizität. Wien 1896.

Krause, K.: Über Neurosen nach Blitzschlag. Mtschr. f. Ps. u. Neur. Bd. 29, 1911.

Panse, Fr.: Verletzungen des Nervensystems durch technische Elektrizität. Berlin 1930.

— Über Schädigungen des Nervensystems durch Blitzschlag. Mtschr. f. Ps. u. Neur. Bd. 59, 1925.

Schuhmacher, E.: Unfälle durch elektrische Starkströme. Wiesbaden 1908.

Störring, G.: Das Bild einer spastischen Spinalparalyse nach Starkstromverletzung. Arch. f. Psych. Bd. 100, Heft 3, 1933.

Lebenslauf.

Am 1. August 1911 wurde ich als Sohn des Landwirtes Willi-Adolf Meinheit in Hertel, Kreis Soltau geboren. Ich bin arischer Abstammung und evangelischer Konfession. Den ersten Schulunterricht erhielt ich durch Hauslehrerinnen. Ostern 1924 trat ich in das Gymnasium Ernestinum in Celle ein, wo ich im Februar 1932 die Reifeprüfung bestand. Im Sommersemester 1932 ließ ich mich in Tübingen als Student der Medizin eintragen. Im Wintersemester 1933/34 ging ich nach Göttingen, wo ich im Juli 1934 das medizinische Vorexamen bestand. Ich studierte anschließend weiter in Göttingen und bestand dort Ende November 1937 das medizinische Staatsexamen. Nach Erledigung des Medizinalpraktikantenjahres erhielt ich am 15. Dezember 1938 meine Bestallung als Arzt.